

La rehabilitación vestibular cómo tratamiento del vértigo a propósito de un caso

V. Piñeiro*, I. Riaño**

* Otorrinolaringólogo responsable del Centro Rehabilitador del vértigo. Bilbao.

** Adjunto Otorrinolaringología Hospital de Galdakao. Bizkaia.

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente con síntomas vertiginosos mantenidos tras un episodio agudo de vértigo en la que se llegó al diagnóstico de falta de compensación central de un episodio de neuritis vestibular. Explicamos las claves de su diagnóstico y el papel que jugó la rehabilitación vestibular en su recuperación.

PALABRAS CLAVE: Evaluación. Tratamiento. Enfermedad vestibular.

SUMMARY

This is a patient's clinical case which complaints were of a cronical dizziness after a single vestibular crisis. Here we expose the aims of vestibular rehabilitation in the treatment of this woman and the results after ten sessions, both subjective and objective.

KEY WORDS: Evaluation. Treatment. Vestibular disease.

LABURPENA

Zorabio gertaldi larri baten ondoren sintoma zorabiagarriak izan zituen gaixo baten kasua aurkezteko dugu. Diagnosia neuritis bestibular gertaldi baten erdiko konpentsazio falta izan zen. Diagnosiaren giltzak azalduko ditugu, eta errehabilitazio bestibularrak zuzperraldian izan zuen eginkizuna.

Correspondencia:
Vicente Piñeiro
Centro Rehabilitador del Vértigo
Gordóniz, 9 (Clínica Indautxu)
48010 BILBAO

Caso clínico:

Anamnesis:

Se trata de una mujer de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial tratada con un diurético desde hace 2 años. Cólico hepático hace 4 años por litiasis vesicular. Sin alergias conocidas a fármacos ni otra patología reseñable.

Cómo inicio del cuadro refiere una crisis vertiginosa 6 meses antes de la consulta que duró 1 día completo precisando sedación vestibular y antieméticos. Previamente había tenido cuadro de catarro de vías altas de características víricas. Durante los 3 meses siguientes recibió tratamiento con Sulpiride a razón de 200 mg. diarios a resultas del cual sufrió un cuadro de Parkinson iatrógeno que precisó a su vez Biperideno y cese de sulpiride. Manteniendo en todo momento además sintomatología de inestabilidad y oscilopsia.

Acude a la consulta en tratamiento con un calcio-antagonista y por síntomas de inestabilidad, oscilopsia y crisis vegetativas con movimientos cefálicos bruscos. Con empeoramiento en ambientes mal iluminados y con movimientos del entorno (pej. centros comerciales).

En el momento de la primera consulta rellenó un cuestionario de incapacidad (DHI (1)) que nos reveló una puntuación de 60 puntos sobre 100 posibles (indicando el 100 la máxima incapacidad).

Exploración básica:

Otoscopia: normal

Exploración neurológica: normal, incluyendo pares craneales.

Tilt test: negativo, descartando hipotensión ortostática por medicación antihipertensiva.

Romberg: caída hacia la derecha.

Untemberger-Fukuda: giro > de 45º hacia la derecha.

Hallpike: negativo, descartando un origen posicional.

Exploración instrumental:

Audiometría: Presbiacusia bilateral y simétrica. (Ver fig. 1).
 Potenciales Evocados Auditivos: tanto en forma cómo en latencia dentro de la normalidad.
 Electronistagmografía: Valorada según edad.
 Oculograma: normal.
 Ausencia de nistagmo espontaneo.
 P. Rotatorias: hipofunción de laberinto derecho no compensada.
 P. Calóricas: laberinto derecho 30% menor en respuesta que el izquierdo, sin preponderancia direccional.
 Posturografía: Patrón vestibular con aumento en el peso visual en el mantenimiento de la posición. (Ver fig. 2).

Diagnóstico:

Neuritis vestibular derecha no compensada.

Tratamiento:

Se instauró rehabilitación vestibular con ejercicios en casa y tres sesiones semanales hasta un total de 10 en consulta con estimulación optocinética y feedback con posturógrafo.
 Se mantuvo el tratamiento con calcio-antagonistas pero se prohibió cualquier medicación sedante para el véstibulo.

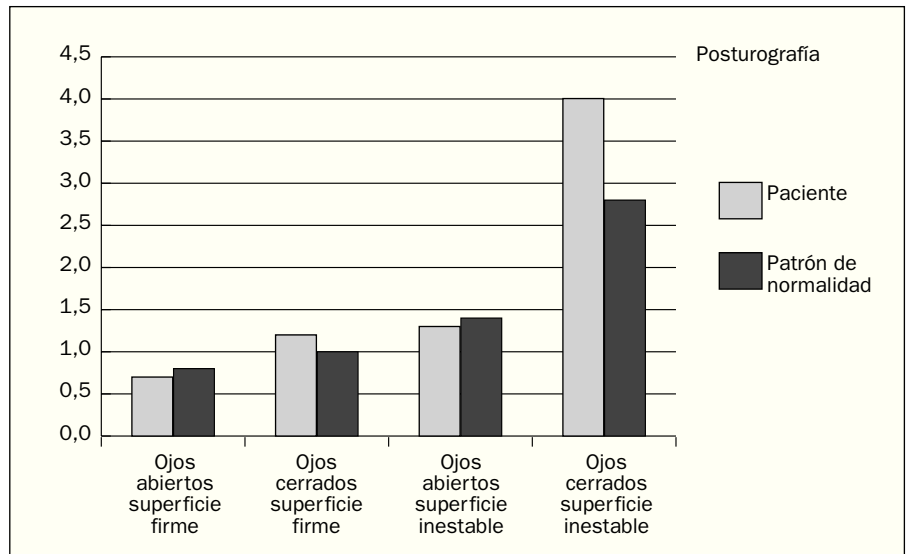


Fig. 2.

Resultados:

Al finalizar la rehabilitación se le dio de nuevo el test de incapacidad que esta vez arrojó un resultado de 14 puntos. La paciente relata la falta de sintomatología y la posibilidad de hacer vida normal. La posturografía se normalizó. Las pruebas rotatorias nos indicaron una compensación al verse en ellas un equilibrio en la función dinámica de ambos laberintos. Un año después la paciente mantiene el mismo estado que en la última visita.

Discusión:

El sentido del equilibrio y posición en el espacio es un proceso complejo en el que

contribuyen muchos factores, incluyendo órganos periféricos de sensibilidad, las conexiones e integraciones centrales de estos y su apreciación consciente cómo resultado final.

El órgano vestibular es una parte muy importante de este sistema. Es un órgano par que funciona continuamente (aun en reposo) mandando información al cerebro (2) e integrándose con la sensibilidad propioceptiva y la visual, de forma que esta integración ha de ser congruente. En movimiento también la información ha de ser congruente y los véstibulos generan una información que ya no es simétrica siendo mayor el peso del laberinto que está en la dirección del movimiento y generan unos reflejos que permiten la adaptación a movimiento cómo son el reflejo véstibulo-ocular (que permite que haya precisión en la mirada aun en movimiento, de forma que la velocidad de giro cefálica y la velocidad de movimiento ocular en dirección contraria ha de ser igual-ganancia = 1) y el reflejo véstibulo-espinal (que permite la previsión de los movimientos para evitar la caída).

Cuando las sensaciones de los diferentes sistemas no son congruentes o los reflejos dejan de ser efectivos es cuando hablamos de vértigo es decir la sensación de movimiento estando quietos o la captación de movimiento de forma errónea generando por lo general una visión deficiente en el movimiento.

De los tres sistemas implicados el órgano vestibular es el que genera en la gran mayoría de los casos la sintomatología y el que lo hace de forma más marcada. Hay pues que buscar un déficit en la función vestibular de entrada en un paciente con esta sintomatología y si se encuentra hay

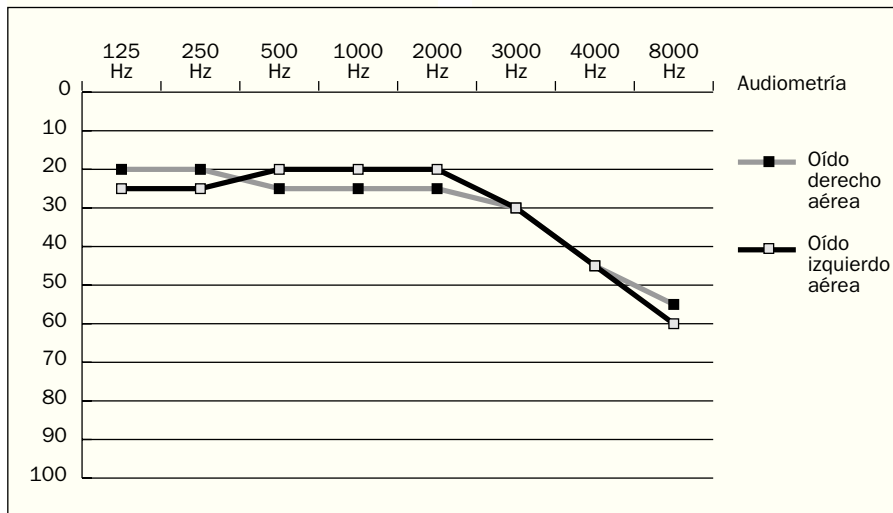


Fig. 1.

que ver si el origen del déficit está en la periferia ó en el trayecto nervioso central, si es un déficit permanente o pasajero y si es un proceso repetitivo o único. Y es importante conocer si la afectación es uni o bilateral, sobretudo de cara al pronóstico funcional del cuadro.

Sin mediar tratamiento alguno la resolución del cuadro se produce gracias a 3 procesos fundamentalmente:

1) Compensación: es el proceso fundamental por medio del cual el cerebro si está sometido a estímulos visuales y propioceptivos incongruentes va aumentando la función del núcleo vestibular del lado afecto (3) de manera que amplificaría más la señal que el contralateral consiguiendo una señal similar a la previa desde ese nivel hasta el nivel consciente por lo que el paciente no nota sintomatología alguna. En condiciones normales un paciente sin tratamiento tras un vértigo deficitario agudo en 48 horas dejará de tener nistagmo espontáneo y en 6 semanas recuperará completamente sus funciones normales (4).

2) Habitación: por el hecho de la repetición de crisis vegetativas y descompensaciones puntuales (por ejemplo durante el proceso de compensación con los movimientos) el nivel de estímulo va bajando y las crisis vegetativas y sensación vegetativa va disminuyendo de intensidad.

3) Sustitución: Cuando hay muy poca información restante tras el déficit (déficit bilateral ó déficit unilateral en paciente con oído único) el cerebro da más peso a las informaciones de otros sistemas como el propioceptivo y el visual, siendo necesaria la presencia de ambos para mantener el equilibrio. Adquiriendo relevancia el reflejo óculo-cervical que habitualmente está silenciado.

En el caso que nos ocupa el déficit fue único (no hubo crisis de repetición), no completo y unilateral.

El sistema fundamental que debía funcionar era pues la compensación, que no ocurrió por dos motivos fundamentalmente: la falta de movilización por falta de riego ó por trastornos centrales como tumores o infartos cerebrales que en este caso vista la resolución no se estaba produciendo.

La rehabilitación vestibular va dirigida a la recuperación de un proceso vertiginoso exponiendo de una manera controlada al paciente a situaciones de incongruencia sin exponerlo a la caída consiguiendo por un lado acelerar la compensación y por otro a generar una habituación al vértigo permitiendo afrontar al paciente situaciones en la vida diaria cada vez más complejas y con un estado de equilibrio cada vez mayor.

Las situaciones de incongruencia son de dos tipos visuales (mediante estímulos optocinéticos, con luces) y propioceptivas (obligándolo a realizar movimientos en superficies inestables ó con variaciones de su centro de gravedad –inclinaciones– cada vez más lejos de la distancia segura para él, que en un principio es muy pequeña y va aumentando progresivamente, generando una seguridad ante la caída cada vez mayor). Es este último acelerado todavía más si efectuamos una retroalimentación positiva mostrando al enfermo la posición de su centro de grave-

dad en cada momento con plataformas de fuerza conectadas a ordenadores.

A medida que el paciente va adquiriendo mayor seguridad se le debe ir independizando del terapeuta y haciéndole participe cada vez más de su propia curación con ejercicios programados para el domicilio, lo más sencillos posible.

Conclusiones:

Tras un cuadro vertiginoso agudo se debe evitar una sedación vestibular prolongada. Ante todo proceso vertiginoso con síntomas de falta de compensación debemos animar al paciente a la movilización ó a realizar una rehabilitación vestibular si está no fuera suficiente.

Es importante un estudio de la función vestibular, ya que tenemos armas efectivas en el diagnóstico tanto de la patología subyacente, así como del estado funcional del paciente.

Los pacientes mayores de 60 años tienen más riesgo de padecer una compensación incompleta (3).

Referencias bibliográficas

1. Jacobson & Cols. DHI (dizziness handicap inventory). Arch Otol, 1990; 116:424.
2. Baloh, RW; Honrubia, V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. 2nd ed. Philadelphia FA Davis, 1990; 1 - 301.
3. Robertson, D, Ireland D. Evaluation and treatment of uncompensated unilateral vestibular disease. Otol Clinics of NA. 30,5; 1997. 745-57.
4. Fetter M, Diener HC, Dichgans J. Recovery of postural control after acute unilateral vestibular lesion in humans. J. Ves Res 1991; 1: 373-84.